UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 7

FACULTÉ DE MÉDECINE

DES GRANDES PERTES

DE LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Janvier 1912

PAR

Lucien VARDA

Né à Smyrne, le 26 octobre 1887
Ancien Externe des Hôpitaux de Montpellier (Concours 1908)
Prix Dubrueil (Concours 1909)
Ancien Interne des Hôpitaux de Nimes (Concours 1910)
Ancien répétiteur du cours d'accouchements et du cours d'anatomie à la Maternité du Gard (Concours 1910)

Pour obtenir le grade de Docteur d'Université
(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse — FORGUE, professeur, *président* ; ESTOR, professeur ; RICHE, agrégé ; MASSABUAU, agrégé. — *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI

1912

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 7

FACULTÉ DE MÉDECINE

DES GRANDES PERTES

DE LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Janvier 1912

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PAR

Lucien VARDA

Né à Smyrne, le 26 octobre 1887
Ancien Externe des Hôpitaux de Montpellier (Concours 1908)
Prix Dubrueil (Concours 1909)
Ancien Interne des Hôpitaux de Nimes (Concours 1910)
Ancien répétiteur du cours d'accouchements et du cours d'anatomie à la Maternité du Gard (Concours 1910)

Pour obtenir le grade de Docteur d'Université
(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

FORGUE, professeur, *président* ;
ESTOR, professeur ;
RICHE, agrégé ; } *Assesseurs*
MASSABUAU, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)..... DOYEN
SARDA..... ASSESSEUR
IZARD..... SECRÉTAIRE

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (✻). Chargé de l'enseignement de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (✻).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✻).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (✻).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique.....	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS H.
Pathologie et thérapeutique générales.....	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES.

Professeurs adjoints : M. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : M. F. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT, HAMELIN (✻)
Secrétaire honoraire : M. H. GOT

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées....	MM. VEDEL agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LŒNHARDT, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.....	PUECH, prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé libre.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof. adj.
Médecine opératoire..	SOUBEYRAN, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS PAUL.
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN	RICHE.	EUZIÈRE.
GRYNFELTT ED.	CABANNES	LECERCLE
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG, chargé des fonct.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. FORGUE. *Professeur, Président.* MM. RICHE, *Agrégé.*
ESTOR, *Professeur.* MASSABUAU, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MA CHÈRE MAMAN

A MON PÈRE VÉNÉRE

LE DOCTEUR J. VARDA

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL GREC

MÉDECIN EN CHEF DE LA C^ie^ DU CHEMIN DE FER S. C. P.

CHEVALIER DE L'ORDRE DU SAUVEUR

Je leur dois tout. Qu'ils soient assurés de la profonde reconnaissance de leur fils chéri.

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

L. V.

A MA CHÈRE TANTE, TH. BAINDIRLY

L. V.

A mon illustre Maitre, Président de thèse

M. le Docteur FORGUE

Professeur de Clinique chirurgicale
Membre correspondant de l'Académie de médecine
et de la Société de Chirurgie de paris
Chevalier de la Légion d'honneur

A mon cher et vénéré Maitre, M. le Professeur ESTOR

A mon cher et vénéré Maitre, M. le Docteur F. GILIS

Chirurgien en chef des Hôpitaux de Nimes

Qu'il me permette de le remercier pour toute la bienveillance qu'il a eue pour moi.

L. V.

A mes Maitres de la faculté de Médecine de Montpellier

A mes Maitres des Conférences d'internat

MM. RICHE, LEENHARDT, GAUSSEL

A MM. les Professeurs agrégés RICHE et MASSABUAU

L. V.

AVANT-PROPOS

Au moment où nous écrivons ces lignes, notre pensée, pleine de reconnaissance, se tourne vers la vieille Faculté de médecine de Montpellier, où nous avons pu puiser la plus grande partie de nos connaissances médicales.

Reçu externe des Hôpitaux de Montpellier, nous avons pu, pendant un an, vivre en contact direct avec nos Maîtres.

Que M. le Professeur Estor reçoive toute notre gratitude pour les bons conseils qu'il nous a donnés pendant les six mois passés auprès de lui, comme externe et interne intérimaire.

Nous lui adressons tous nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie du jury de notre thèse.

MM. les Professeurs agrégés Riche et Massabuau nous ont à plusieurs reprises rendu service par leurs conseils éclairés ; aujourd'hui, ils nous font l'honneur de siéger à notre thèse. Qu'ils nous permettent de les remercier et qu'ils soient persuadés de notre profonde reconnaissance.

Nous remercions vivement nos Maîtres des conférences d'internat, MM. les professeurs agrégés Riche, Gaussel et Leenhardt.

La destinée des concours nous a éloigné de Montpellier et c'est à Nimes que nous avons achevé nos études pratiques.

Nous adressons nos remerciements à nos brillants Maîtres des Hôpitaux de Nimes, MM. les docteurs Mazel, Lassalle, Fabre, Reynaud, Delord et Suquet, à M. le médecin principal Frilet, à M. le docteur Bergasse, médecin-major de 1re classe, pour avoir bien voulu contribuer à notre éducation médicale.

Mais il est deux noms qu'il nous est bien doux d'évoquer à part :

M. le Professeur Forgue a été pour nous un Maître bienveillant, dont l'enseignement si précieux, si savoureux, si clair, n'a été, hélas ! que trop court, et nous regrettons vivement l'année passée auprès de lui, comme externe et interne intérimaire. Nous nous souviendrons toujours de ses conseils si appréciés.

En nous faisant le grand honneur de présider notre thèse, il acquiert toute notre gratitude. Qu'il soit persuadé que son nom restera gravé pour toujours au fond de notre cœur. Encore une fois, merci.

M. le Docteur Gilis, chirurgien en chef des Hôpitaux de Nimes, a droit à toute notre gratitude. Il fut pour nous un Maître incontesté et a pu nous inoculer ses principes de prudence, si précieux pour celui surtout qui veut faire de la chirurgie.

C'est lui qui, le premier, nous a permis de prendre le bistouri et de nous familiariser avec la chirurgie. Je ne peux terminer de lui exprimer ma profonde reconnaissance sans me souvenir des paroles de Farabeuf : « Heureux le jeune chirurgien qui fait ses premières armes avec l'assistance d'un praticien bienveillant et habitué aux opérations ! L'opérateur trouve dans les cheveux blancs de son aide une égide pour sa responsabilité et contre ses défaillances. Sa main en est plus ferme, son regard plus assuré, son esprit plus lucide ».

M. le Docteur Gilis a été pour nous ce praticien bienveillant et habitué aux opérations !

Qu'il nous permette de lui exprimer ici toute notre profonde gratitude. Son nom aussi restera pour toujours gravé au fond de notre cœur.

Nous regrettons vivement de quitter l'internat des Hôpitaux de Nimes et nos chers collègues. Nous penserons toujours aux bons moments que nous passions, discutant avec eux auprès du lit d'un malade ou a la salle de garde...

Qu'ils soient persuadés que nous ne les oublierons pas...

Lucien VARDA.

DES GRANDES PERTES

DE LIQUIDE CEPHALORACHIDIEN

INTRODUCTION

Nous avons observé, pendant les derniers temps de notre internat, un cas de blessure du canal rachidien à sa partie inférieure, issue abondante de liquide céphalorachidien et mort consécutive.

Ce cas nous a amené à étudier les plaies du canal rachidien, et nous avons été frappé du manque d'observations et surtout du manque d'une étude sur les accidents consécutifs à la perte du liquide céphalorachidien ; on parle bien des plaies mais quant à savoir quel est le rôle joué par la perte abondante du liquide céphalorachidien, les auteurs sont muets.

Nous avons donc cherché à élucider le point suivant : la spoliation abondante de ce liquide joue-t-elle un rôle dans la production des symptômes observés, aggrave-t-elle le pronostic, peut-elle entraîner la mort ?

Pour résoudre ce problème, nous avons deux ressources : la clinique et la physiologie.

Nous diviserons donc notre travail en quatre chapitres :

1° Les observations.

2° Les renseignements fournis par la clinique. Dans ce chapitre nous étudierons en même temps les symptômes de l'issue

du liquide, l'anatomie pathologique, le diagnostic de l'issue du liquide céphalorachidien, le traitement, le pronostic.

3° Les renseignements fournis par la physiologie : ce chapitre comprendra l'étude de la provenance du liquide, sa circulation, son rôle physiologique et l'historique des accidents consécutifs à la soustraction de ce liquide.

Dans un quatrième chapitre, nous tâcherons de tirer des conclusions des trois chapitres précédents.

Avant d'entrer dans le vif de la question, nous tenons à faire remarquer que, malgré nos recherches bibliographiques très étendues, malgré une correspondance suivie avec des physiologistes et des chirurgiens distingués, nous avons eu peu de renseignement sur le sujet qui nous intéresse. Notre bibliographie ne comprend qu'une minime partie des publications, que nous avons été obligé d'étudier croyant y trouver des éléments pour notre travail.

Quant à nos expériences, nous y avons mis tout notre soin, mais nous avons trouvé beaucoup trop de difficultés, au point de vue technique, laboratoire, etc.

Notre thèse, nous osons le dire, est la première étude des conséquences des grandes pertes de liquide céphalorachidien, et peut-être plus tard reprendrons-nous ce sujet pour résoudre expérimentalement, donc irréfutablement, ce que maintenant nous émettons comme très probable.

CHAPITRE PREMIER

Observations

Observation Première

Due à l'obligeance de notre Maître M. le professeur Forgue

Enfant de 1 mois présentant un *spina bifida* sous-occipital.

Opération : Suture du pédicule, qui était gros comme une lentille.

Le soir, la sœur s'aperçoit que le matelas du petit malade était mouillé par un liquide qui n'était autre que du liquide céphalorachidien.

L'enfant meurt deux jours après sans fièvre, sans réaction méningée.

Cette mort a été attribuée par notre Maître à la perte d'une grande quantité de liquide céphalorachidien.

Observation II

Due à l'obligeance de notre Maître M. le Professeur Estor

B. S.., âgé de 1 mois et demi.

Entre à l'hôpital Suburbain le 19 décembre 1911 pour tumeur dorsolombaire fistulisée.

Le 16 décembre, cette tumeur s'est rompue et une quantité abondante de liquide clair s'en est écoulée. Le matelas du petit malade en était imbibé. Ce liquide était du liquide céphalorachidien.

Diagnostic : méningocèle.

Opération le 19. Extirpation de la poche, qui ne contenait pas d'éléments nerveux. Fermeture de l'orifice qui était gros comme une lentille

L'enfant meurt cachectisé le 27 décembre. Aucun signe de méningite. Réunion par première intention. Pas de fièvre.

Observation III

(Tuffier)

M. C..., opticien, a été opéré deux fois pour polypes du nez. Il présentait un écoulement de liquide dont la quantité augmentait lorsque cet opticien baissait la tête pour travailler à ses instruments d'optique, et qui disparaissait pendant le décubitus horizontal.

L'analyse pratiquée par Méhu a démontré qu'il s'agissait de liquide céphalorachidien.

Le malade est mort plus tard en présentant des phénomènes convulsifs.

Observation IV

(Gillebert-Dhercourt)

Un jeune garçon fut saisi par les pieds et brutalement lancé en l'air par un soldat prussien pendant l'occupation de Saint-Quentin, en 1870 (l'enfant avait alors 11 ans). Il retomba tête première sur le sol, où il resta inanimé pendant deux heures. A la suite de cet acte barbare, survinrent des crises épileptiformes, une céphalalgie violente et 3 mois après, le pauvre garçon perdait complètement la vue.

Les crises nerveuses disparurent en 1875. En décembre 1878, il se fit tout à coup, par la narine droite, un écoulement abondant de liquide que l'analyse pratiquée par Méhu démontra être du liquide céphalorachidien.

L'écoulement a persisté depuis cette époque avec une intensité et des intermittences variables. J'ai observé (dit Tuffier),

ce garçon, dans mon service, en 1880, pendant un mois environ : il était complètement idiot.

Observation V

(Giss)

Un jeune homme de 23 ans, robuste, reçoit un coup de couteau à la partie inférieure de la nuque. Fait 6 kilomètres à pied. Il perd 30 litres de liquide céphalorachidien en cinq semaines. Le malade est guéri de sa plaie, mais il présente un certain nombre de troubles que nous avons résumés page 22.

Observation VI

(Personnelle)

Dans la nuit du 7 octobre, on amène à l'hôpital un homme de 27 ans, robuste, qui avait reçu un coup de fusil à la région lombaire dans les circonstances suivantes :

Cet individu, après copieuses libations, avait tiré un coup de revolver sur un de ses compagnons de noce ; les amis de celui-ci voulurent conduire le meurtrier au poste ; l'un d'eux, armé d'un fusil, surveillait l'individu par derrière. Au tournant d'une ruelle, celui-ci a voulu s'échapper et l'individu qui montait la garde lui tira un coup de fusil à bout portant.

Le blessé est admis d'urgence salle Bouet, lit n° 16 ; il était 3 heures du matin. Nous faisons transporter le malade à la salle d'opérations et nous constatons qu'il avait une plaie ronde de 6 à 7 centimètres de diamètre, siégeant à la région lombo-sacrée, presque sur la ligne médiane, légèrement vers le côté droit.

Au pourtour de la plaie, quelques grains de plomb étaient incrustés. Celle-ci saignait beaucoup et en nappe. Au premier abord elle ne paraissait pas bien profonde.

Nous appliquons un grand pansement aseptique et compressif après avoir désinfecté la plaie aussi bien que possible.

Nous transportons le malade dans son lit : il est très agité, peut-être sous l'influence de l'alcool. Pouls, 95°, régulier. Respiration normale : il remue bien ses membres inférieurs, dont la sensibilité est normale. Il ne se plaint que de sa plaie. Pas de vomissements, pupilles normales.

Nous pratiquons une injection hypodermique de 0,01 de chlorhydrate de morphine, et nous soumettons notre malade à la diète presque absolue. Quelques cuillerées de Vichy.

La morphine n'a pas eu d'action sur notre blessé : nous avons été obligés de l'attacher sur son lit, tellement il était agité. Il n'a pas cessé de se plaindre de sa plaie, qui le faisait horriblement souffrir.

Lundi matin (7 à 8 heures après le traumatisme). — A la visite du matin, nous examinons de nouveau le malade avec notre Maître, M. le docteur F. Gilis.

L'état général est le même, le malade souffre beaucoup, il est extrêmement agité et gémit continuellement ; il a retrouvé sa lucidité d'esprit ; pas de miction ; la vessie est presque vide. Pas de gaz ; le ventre n'est pas ballonné ; pas de hoquet, pas de vomissements. Pas de troubles nerveux des membres inférieurs, sensibilité normale, pupilles normales, pas de céphalée. Température, 39°3. Pouls, 100. Respirations, 22.

En résumé, douleurs très violentes au niveau de la plaie et agitation tellement marquée que nous avons jugé bon d'isoler notre malade dans une chambre à part.

Le pansement est souillé de sang, ce qui nous oblige à le refaire.

En présence de cette blessure, nous avons pensé à la possibilité d'une lésion de l'arbre urinaire, mais surtout à une lésion nerveuse qui expliquerait l'intensité des phénomènes douloureux.

Lundi soir. — A la contrevisite du soir, le malade est un peu plus calme. Il répond très bien à nos questions. Aucun signe de péritonite. Les membres inférieurs ne présentent toujours aucun trouble (motricité et sensibilité).

Pupilles normales. Pas de miction. Cependant la vessie contient de l'urine. Nous attendons encore avant de faire le cathétérisme, de peur d'infecter la vessie, et surtout, — ayant pensé à une lésion possible de l'arbre urinaire, — infecter une collection urineuse profonde qui aurait pu exister sans que nous nous en doutions.

Pas de selles. Température, 39°7. Pouls, 100-104. Respirations, 25.

Le pansement est souillé et refait. Le liquide qui imprégnait les différents objets du pansement retiré était clair, on dirait du sang mélangé avec un liquide incolore, tel un épanchement sérohématique, et la possibilité d'une lésion de l'arbre urinaire était plausible.

Nous pratiquons le toucher rectal, qui nous fait sentir une tuméfaction peu douloureuse, grosse comme une petite mandarine et siégeant sur la paroi postérieure du petit bassin.

Le malade a eu une potion calmante. Pas d'injection de morphine.

Mardi matin. — Le malade a passé une nuit assez bonne. Pas de selles, pas de miction. Température, 39°9. Pouls, 114. Respirations, 25.

Aucun signe de péritonite.

Il continue à souffrir beaucoup de sa plaie. La vessie remontait jusqu'à l'ombilic. Sur le conseil de notre Maître, M. le docteur Gilis, nous pratiquons le cathétérisme vers 11 heures du matin. La sonde a passé très facilement et nous retirons de la vessie 1.200 grammes d'urine claire, limpide, de couleur ambrée. Nous recherchons la présence de sang par la réaction de Meyer, qui est négative. L'examen microscopique, après centrifugation, ne révèle pas non plus la présence d'hématies.

Nous refaisons le pansement. Cette fois-ci, nous avons remarqué que la gaze, quoique mouillée, était presque blanche, et, d'un autre côté, quelques gouttes d'un liquide clair qui perlait çà et là sur le champ de la plaie.

Ayant à l'esprit une observation de Holmes relative à la

blessure du canal rachidien et issue de liquide céphalorachidien vérifié par l'analyse chimique (*Med. Chir, transact.*, tome LXV, page 155), nous nous demandions si le liquide qui perlait au niveau de la plaie de notre malade n'était pas en réalité du liquide céphalorachidien, car cela ne pouvait être que de l'urine ou du liquide céphalorachidien.

L'idée d'une blessure de l'arbre urinaire et issue de l'urine par la plaie avait perdu du terrain. Urines claires sans trace de sang. Pas d'empâtement de la région lombaire, une petite tuméfaction de la paroi postérieure du petit bassin, qui n'avait pas grossi depuis la veille, absence de signes de péritonite, tout cela n'était pas en faveur d'une lésion urinaire. — Blessure du rein : la plaie était très bas située ; blessure de l'uretère, avec section complète (si elle n'était pas complète nous aurions du sang dans les urines). Mais nous savons que la paroi antérieure de l'uretère est reliée au péritoine pariétal par des tractus fibreux (Cabot), qui, nécessairement, auraient déchiré le péritoine, d'où péritonite. Or, notre malade n'en avait aucun symptôme.

Nous recueillons un peu de ce liquide et nous le soumettons à l'analyse chimique : avec l'hypobromite de soude nous obtenons un dégagement d'azote très marqué. Nous n'avons pas pu doser ce gaz, car la prise du liquide au milieu de cette plaie anfractueuse était très douloureuse, le frottement du tube à essais stérilisé arrachait des cris à notre malade. Cette réaction ne nous a pas rendu grand service, du moment que le liquide céphalorachidien contient de l'urée, et le dosage de l'azote, qui nous aurait fixé sur la provenance du liquide examiné, n'a pu être fait à cause de la petite quantité de l'échantillon.

L'hypothèse de la blessure du canal rachidien devenait prépondérante, et c'est à cette dernière que nous nous sommes définitivement arrêtés.

Douleurs fortes en disproportion avec l'étendue de la plaie, rétention d'urine que rien n'expliquait, le cathéter n'ayant rencontré aucun obstacle sur sa route, issue d'un liquide qui

n'était pas de l'urine, tout cela plaidait pour la dernière hypothèse.

A la contrevisite du soir, le malade est encore plus agité. Température, 40°3. Pouls, 110. Respirations, 25.

Aucun signe de péritonite, toujours pas de signes de lésion nerveuse des membres inférieurs. Pas de céphalée, pas de Kernig, pupilles normales. Le malade ne souffrait que de sa plaie.

Le pansement, souillé par du liquide séro-hématique, a été refait.

Dans la nuit, le malade a été très agité et très altéré. Vomissements vers l'aube. *Incontinence d'urine* avec vessie vide (donc il ne s'agissait pas d'une incontinence par regorgement).

Mercredi matin. — A la visite du matin, changement de tableau. Pouls incomptable. Température, 39°9. Respiration précipitée. Facies grippé, ventre pas ballonné, pas douloureux, vessie vide (le malade venait d'avoir une deuxième miction involontaire).

Ecchymoses sur la fesse gauche.

Le pansement est presque sec.

Mouvements et sensibilité des membres inférieurs normaux

Nous pratiquons des injections d'huile camphrée et de caféine qui n'ont aucune action sur le cœur.

Nous faisons le traitement habituel : injection de toni-cardiaques, bouillottes, sérum, etc.,

Mais le malade meurt deux heures après (à 11 h. 15 m.) sans phase agonique, tranquille, ayant sa pleine lucidité d'esprit. Il s'éteint dans son lit. Cinq minutes avant sa mort, il avait demandé à boire.

Il a perdu en tout à peu près 3 litres de liquide.

Durée de la maladie : 56 heures.

— Quelle était la cause du décès ? Il ne fallait pas incriminer une péritonite consécutive à la blessure de l'intestin ou par infection exogène. Notre malade n'a jamais présenté aucun signe de péritonite, sauf peut-être la suppression des gaz, qui s'explique autrement.

L'hémorragie interne n'était pas admissible, le blessé n'ayant pas présenté les signes de cette complication.

L'urémie aiguë ? Mais le malade a rendu 1.200 grammes d'urine par cathétérisme et a eu deux mictions involontaires.

Une objection de valeur capitale qu'on ne manquera pas de nous faire est de savoir si notre malade n'est pas mort du shock traumatique. A quoi nous répondons :

Si nous faisons l'étude du shock traumatique, nous voyons qu'un auteur anglais, Savory, parle de « dépression, collapsus (*Traité de chirurgie de Holmes*, II^me^ édition).

Redard, dans un travail paru en 1872, note un abaissement de température coïncidant avec des phénomènes de dépression survenant chez les blessés. Fixher, en 1870, in *Sammlung Klinischer Vorträge de Volkmann*, note les mêmes symptômes.

Blum (1876), Piéchaud, *in* thèse d'agrégation (1880), L. de Santi (1883), parlent également de dépression.

Le choc est encore appelé léthargie des blessés, commotion, collapsus, stupeur traumatique (Pirogoff), étonnement des blessés (Bardeleben).

Or, notre malade n'a jamais présenté des phénomènes de cet ordre-là. Au contraire, il était plutôt surexcité.

Il y a une forme de shock traumatique, la forme éréthique de Travers, qui se caractérise par des phénomènes de prostration avec symptômes d'excitation, angoisse, souffrances vives, agitation, soif, température non abaissée, intelligence alourdie, yeux brillants, enfoncés, *pupilles resserrées*, mais notre malade n'a pas présenté ce tableau. La septicémie suraiguë n'était pas non plus à incriminer.

La méningite cérébrospinale n'en serait pas la cause ?

Nous ne le pensons pas. En effet, notre malade n'a pas eu le Kernig, pas de frissons, pas de contractures, pas d'irradiations dans les membres, pas de raideur du cou, d'opisthotonos, et son pouls n'était pas ralenti.

La myélite donne des douleurs, des paralysies, des troubles de la sensibilité, etc. Nous n'avons rien observé de tout cela.

L'ouverture du canal rachidien expliquait les signes constatés. Issue du liquide céphalorachidien, rétention d'urine et de gaz par excitation des sphincters et incontinence vésicale par paralysie consécutive, et surtout l'intensité de la douleur, par la mise à nu des troncs nerveux.

Voici ce que l'autopsie nous a appris.

Elle a été faite par MM. Périer et Nègre, médecins légistes, 28 heures après le décès.

Nous avons été frappés par la décomposition très avancée du cadavre, qui était tuméfié et bleu presque sur toute l'étendue du tronc et de la face. Il existait un emphysème sous-cutané généralisé qui était dû à la putréfaction.

La cavité abdominale ne présentait aucun signe de péritonite. Les anses intestinales étaient distendues par des gaz.

Le rein droit était sain.

L'uretère droit, cathétérisé, ne présentait non plus aucune lésion : il en fut de même pour le rein et l'uretère gauches.

La vessie ne présentait aucune lésion traumatique, comme le prouvait d'ailleurs l'issue, pendant la vie, d'urines claires. Pas de déchirure péritonéale. Derrière le péritoine pariétal, une petite poche hématique, perçue d'ailleurs par le toucher rectal, pendant la vie.

On retourne le cadavre.

Après incision verticale au niveau de la plaie, nous trouvons un orifice d'entrée plus ou moins caché par les tissus environnants, mâchés et en voie de sphacèle, et cet orifice nous conduit directement sur la lésion qui nous intéresse. L'arc postérieur de la cinquième vertèbre lombaire était réduit en bouillie : l'orifice de communication avec le canal lombaire admettait facilement le pouce ; quelques morceaux de bourre et des grains de plomb ont été recueillis aux alentours de l'orifice du canal médullaire.

L'espace sous-duremérien était ouvert, et l'écoulement que nous avons constaté était bien du liquide céphalorachidien Le canal médullaire était à sec.

Pas de signes de méningite spinale.

En somme, la cause qui a occasionné la mort de ce blessé a été la mise à sec de ses centres nerveux.

Le liquide céphalorachidien s'écoulait au fur et à mesure de sa production et l'organisme luttait contre cet assèchement par la surproduction qui se manifestait par un signe que nous avons noté pendant la vie, la *polydipsie*.

CHAPITRE II

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA CLINIQUE

L'objet de notre thèse étant une question de chirurgie plutôt que de physiologie, nous avons cru logique d'essayer de résoudre la question en nous plaçant d'abord au point de vue clinique. Nous avons cru bon de joindre à ce chapitre, éminemment clinique, l'étude complète des écoulements du liquide céphalorachidien.

Après avoir répondu aux trois questions suivantes :

1° L'écoulement abondant du liquide céphalorachidien donne-t-il lieu à des symptômes propres ?

2° Dans quel cas observe-t-on des signes propres à cet écoulement ?

3° L'étude de ces symptômes ?

nous étudierons les symptômes de l'issue du liquide, son anatomie pathologique, le diagnostic, le traitement et le pronostic.

Ceci dit, cherchons maintenant à savoir quels sont les renseignements que nous fournit la clinique sur la perte abondante du liquide céphalorachidien.

Eliminons d'abord tout ce qui a trait à la ponction lombaire. Nous ne nous occuperons que des grandes pertes de liquide céphalorachidien, leur origine traumatique ou chirurgicale ne nous intéressant pas.

1° L'écoulement abondant du liquide céphalorachidien donne-t-il lieu à des symptômes propres ?

I. Si nous lisons les observations relatives aux pertes du li-

quide céphalorachidien, nous voyons que les malades, en général, supportent cette perte sans présenter des complications. Tillaux s'exprimait ainsi : « Cet homme pouvait donc perdre une quantité considérable de liquide céphalorachidien sans que les fonctions fussent troublées ». On était parfaitement édifié, écrivait le professeur Brissaud, sur la prodigieuse facilité de reproduction du liquide céphalorachidien pour en avoir constaté souvent l'écoulement, en quelque sorte intarissable. »

Bilroth, Verneuil, Routier, le professeur Tillaux ont rapporté des observations curieuses où, après fracture du crâne ou extirpation de polypes sous-basilaires, les malades perdaient plus d'un litre ou deux de liquide par 24 heures.

En lisant ces observations, on pourrait conclure que la perte du liquide céphalorachidien n'entraîne aucune conséquence fâcheuse.

Si maintenant nous étudions l'observation de Giss, nous voyons que cette perte de liquide a entraîné quelques troubles. Voici d'ailleurs les conclusions de Giss lui-même :

« Le malade a perdu 30 litre de liquide en cinq semaines. A cette époque, il était fort amaigri et tellement faible qu'il ne pouvait se tenir sur ses jambes ; il avait de l'incontinence nocturne de l'urine. Son caractère avait complètement changé ; il était devenu très nerveux, irritable, taciturne, sournois, son regard était fixe et peu rassurant à la moindre contrariété. La fièvre disparut peu à peu ainsi que les maux de tête.

Deux ans après l'accident, le blessé était encore pâle (quoique complètement remis), son système musculaire manquait un peu de vigueur ; il était fort sensible aux boissons alcooliques. »

Etant donnée l'absence de tout trouble nerveux, force est donc de conclure que les signes observés par Giss étaient dus à la perte du liquide céphalorachidien. Voici donc une observation qui prouve que la perte du liquide céphalorachidien peut entraîner des troubles ; mais ce n'est pas tout. Nous avons trois autres observations de malades, qui sont morts pour avoir probablement perdu leur liquide céphalorachidien.

Nous voulons parler des malades de nos Maîtres les professeurs Forgue et Estor et du nôtre. Ces trois morts sont imputables à l'assèchement des centres nerveux, croyons-nous.

Mais pourquoi alors des individus peuvent perdre de grandes quantités de liquide céphalorachidien sans s'en incommoder ?

A quoi nous répondrons que la plupart de ces malades, qui ne sont pas déjà nombreux, ne sont pas suivis. Tillaux disait que son malade perdait un quart de litre par jour sans s'incommoder, mais ce malade est mort plus tard en présentant des phénomènes convulsifs. Pourquoi ces phénomènes convulsifs ? Est-ce que la perte du liquide céphalorachidien ne peut avoir joué un rôle actif dans leur apparition ? et Tillaux ne parle pas de méningite.

Le malade de Giss, qui a été examiné deux ans plus tard, présentait manifestement des troubles qui ne peuvent être attribués qu'à la perte de son liquide céphalorachidien.

Un facteur qui nous paraît jouer un grand rôle dans la production des accidents est le suivant : c'est la position de l'orifice d'écoulement du liquide et surtout ses dimensions. Nous savons que le liquide céphalorachidien se renouvelle très rapidement. Si l'orifice de sortie a un débit supérieur à la production du liquide, les accidents sont à craindre ; sans cela, ce n'est que le trop plein qui s'en va, et cette évacuation est utile parce qu'elle évite la compression qui s'observe lorsqu'on obture l'orifice de sortie (Giss). La position de l'orifice influe également de la même façon. Plus l'orifice siège bas par rapport au niveau du liquide céphalorachidien, plus il est dangereux, à cause de la déperdition plus grande.

En résumé, la clinique, sans donner des preuves irréfutables, semblerait indiquer que l'on ne perd pas impunément son liquide céphalorachidien.

II. Dans quels cas observe-t-on les signes propres à cet écoulement ?

Nous avons vu que dans plusieurs observations on ne mentionne pas des troubles dus à la perte du liquide. Il faut en conclure que ces troubles faisaient défaut. Pourquoi cela ?

Remarquons d'abord que souvent il y a des troubles tardifs : un individu peut vivre sans manger pendant un certain nombre de jours, mais ne peut pas vivre indéfiniment ; les centres nerveux peuvent supporter cette perte pendant un certain temps, mais il ne faudrait pas que cette perte se prolongeât. Dans la plupart des cas la durée de l'écoulement n'a pas été grande. Le malade de Tillaux qui a perdu du liquide céphalorachidien pendant longtemps est mort d'accidents convulsifs. Donc il y a un élément temps.

Il y a des malades qui ne perdaient du liquide céphalorachidien que par intervalles, lorsqu'ils se plaçaient en telle ou telle position. Le nôtre, celui de M. Forgue et celui de M. Estor perdaient constamment. Il y a par conséquent un autre élément, c'est la perte continue ou discontinue.

Enfin, il y a un troisième élément, c'est l'état antérieur du système nerveux central. Chez les porteurs de tumeurs cérébrales, la ponction lombaire est néfaste, à plus forte raison une perte plus considérable de liquide céphalorachidien. Notre malade était alcoolique invétéré. Il est donc certain qu'une méiopragie fonctionnelle du cerveau influe sur l'apparition des troubles dus à la soustraction du liquide céphalorachidien, qui peuvent aller jusqu'à la mort. Le tout jeune âge serait un facteur de gravité.

III. Quels sont ces symptômes ?

On note une hémorragie abondante due à l'engorgement des veines périspinales, qui est la conséquence du manque de la contre-pression qu'exerçait le liquide céphalorachidien. On note également une excitation nerveuse très intense. Notre malade a été un cas-type. L'impossibilité de se tenir debout a été notée par Rouse.

Mathieu signale l'absence de signes de commotion cérébrale, en cas de blessure du canal rachidien, due à ce fait que le liquide céphalorachidien a des soupapes de sûreté au niveau du rachis (trous de conjugaison, espaces interlamellaires, lacunes rétro-vertébrales), qui manquent sur le crâne, dont les

chocs s'accompagnent de signes de commotion due au cône de soulèvement (théorie de Duret).

Une congestion méningée est de règle, à cause de l'absence de la contre-pression exercée par le liquide.

On a également noté des troubles trophiques hémorragiques tardifs, mais qui sont peut-être dus à des lésions nerveuses.

Nous voyons donc que la soustraction du liquide céphalo-rachidien donne lieu à des signes cliniques, sans cela pourquoi les classiques recommandent-ils de ne jamais enlever, chez un hydrocéphale, plus de 200-250 cc. de liquide sous peine d'accidents ?

SYMPTOMATOLOGIE DE L'ISSUE DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN

Le premier signe qui s'observe en cas de blessure de la cavité sous-arachnoïdienne c'est l'écoulement du liquide. Ce liquide, au début, est en très petite quantité, qui est évaluée à quelques centimètres, « une telle quantité s'échappant par une plaie saignante ne va-t-elle pas passer inaperçue sans qu'on puisse accuser le témoin d'inattention ou d'inexactitude ? » (Mathieu.)

Le liquide ne devient abondant que plus tard, au bout de 36-48 heures. Nous avons noté un signe qui a été très net chez notre malade, c'est la polydipsie très marquée, en dehors de toute hémorragie. L'impossibilité pour le malade de se se tenir debout (vertiges ?) a été notée par Rouse.

Excitation nerveuse très intense.

La variabilité de l'écoulement, suivant la position du malade.

L'infection méningée, signe tardif et de pronostic grave, mais pas fatal.

La coexistence de lésions nerveuses centrales.

Notre malade et celui de Giss ont eu une rétention d'urine, qui n'était pas due à une lésion nerveuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La quantité de liquide céphalorachidien qu'une personne peut perdre est considérable.

Le malade dont parle Tillaux perdait un quart de litre par jour. Mathieu donne des chiffres plus forts.

Bilroth, Verneuil, Routier ont rapporté des observations curieuses où, après fracture du crâne ou extirpation de polypes sous-basilaires les malades perdaient plus d'un litre et deux de liquide en 24 heures. « On était parfaitement édifié, écrivait le professeur Brissaud, sur la prodigieuse facilité de reproduction du liquide céphalorachidien, pour en avoir constaté souvent l'écoulement, en quelque sorte intarissible. »

Voici quelques analyses de liquide céphalorachidien, au cours de la durée de l'écoulement :

Ralf. — Réaction alcaline.

2e jour : 8 parties solides ; 992, eau.

Albumine coagulable par la chaleur.

Albumine non coagulable par la chaleur, mais précipitée par l'acide acétique.

Le 11e jour : diminution de l'albumine.

Rouse. — Densité, 1008 ; traces d'albumine au début, absence plus tard.

Palle. — Présence d'albumine au début, absence plus tard.

D'après les recherches de Widal, Sicard et Ravault, il résulte que la présence d'albumine dans le liquide céphalorachidien indique une inflammation ou une congestion qui est normale, pour ainsi dire, en cas de pénétration. On peut donc conclure que l'albumine est due à la présence de polynucléaires qui indiquent une vasodilatation et une diapédèse, qui est expliquée ainsi par Cl. Bernard : « La contre-pression due au liquide céphalorachidien venant à manquer à la suite d'une plaie pénétrante de la cavité sous-arachnoïdienne, les vaisseaux se dilatent et une transudation séreuse abondante se

produit plus ou moins forte suivant les sujets et leur degré d'excitabilité physique ou mentale ».

Les manifestations de l'irritation méningée consistent en douleurs rachialgiques ou irradiées, qui peuvent être très intenses, en crampes, secousses convulsives, fourmillements, en affaiblissements musculaires et sensitifs périphériques, qui apparaissent immédiatement après la blessure et vont s'affaiblissant à mesure que l'on s'éloigne de la date du traumatisme ; en cas de congestion, c'est l'inverse qui se produit, les phénomènes sensitifs deviennent plus marqués.

Les mouvements, l'état fébrile, l'excitation morale ou douloureuse favorisent la sécrétion du liquide, comme aussi l'inflammation méningée.

Les lésions articulaires de la colonne vertébrale entraînent les écoulements céphalorachidiens les plus longs et les complications inflammatoires les plus graves.

Le foyer traumatique est aseptique, en cas de blessure du canal rachidien, pour les raisons suivantes (Mathieu) :

1° L'épaisseur de la masse musculaire à traverser pour arriver jusqu'au canal rachidien est considérable ;

2° A cause des pansements et lavages antiseptiques qui sont pratiqués ;

3° Par l'écoulement incessant du liquide qui aseptise la plaie mécaniquement ;

4° A cause de la diapédèse défensive qui se fait et qui est très intense.

DIAGNOSTIC

A quoi diagnostique-t-on l'ouverture de la cavité sous-arachnoïdienne ?

Lorsqu'après une ponction lombaire, il s'écoule de l'aiguille un liquide clair, incolore, ou légèrement citrin, on peut être sûr que l'on est dans le canal médullaire et dans l'espace sous-arachnoïdien. Nous ne nous occuperons pas de la ponction lombaire. Contentons-nous de dire en passant que quelquefois

on n'obtient pas d'écoulement de liquide, quoiqu'étant dans l'espace sous-arachnoïdien. (Ponctions blanches, *Revue de Neurologie*, 1910, vol, 2.)

Mais, lorsqu'on est en présence d'une plaie par laquelle sort un liquide incolore, et que cette plaie soit en rapport médiat ou immédiat avec les centres nerveux, on doit se demander si ce liquide n'est pas du liquide céphalorachidien.

Quels sont les liquides qui peuvent prêter à confusion ?

1° La salive ,

2° Le mucus nasal ;

3° La lymphe ;

4° Et surtout l'urine.

1° Il est certain que l'on n'aura jamais, en pratique, à différencier la salive du liquide céphalorachidien.

2° Notre Maître, M. Forgue, nous a parlé d'un militaire qui avait reçu à la racine du nez un coup de tête de cheval.

Ce malade s'est présenté à la visite le surlendemain, en disant : « Je ne sais pas ce qu'il m'arrive, depuis avant-hier je ne fais que me moucher ». Ce malade a eu une fracture de la lame criblée de l'ethmoïde et issue de liquide céphalorachidien.

Un autre individu fait une chute. On le transporte à l'hôpital suburbain Saint-Eloi au service de mon Maître, le professeur Forgue. Ce malade, qui avait tous les signes d'une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne, perdait son liquide céphalorachidien par le nez, toutes les fois qu'il s'asseyait. Nous avons vu ce liquide tomber goutte à goutte (60 par minute, le nombre diminuait après). Aussitôt qu'on le couchait l'écoulement disparaissait.

Voilà deux cas où la confusion eût pu être possible avec un écoulement nasal.

Ajoutons que ces deux malades ont très bien guéri.

Citons également le cas de Tillaux, qui a diagnostiqué une issue de liquide céphalorachidien, grâce à l'analyse de Méhu.

3° Le diagnostic avec la lymphe peut se poser dans les circonstances suivantes : un individu tombe sur les reins ou

reçoit un coup tangentiellement à la peau. Il s'y forme un épanchement de sérosité (Morell-Lavallée) qui s'ouvre secondairement à la peau. On pourrait à la rigueur se demander si cet écoulement n'est pas du liquide céphalorachidien. L'évolution de la maladie tranche la question.

Mais là où la question est bien embarrassante, c'est lorsqu'il s'agit d'une plaie de la *région lombaire*, comme le cas de Holmes et le nôtre.

A-t-on affaire à de l'urine ou à du liquide céphalorachidien ?

La direction de la plaie, sa forme, sa profondeur, peuvent orienter le champ des hypothèses, mais ne les résolvent pas.

L'odeur ? Mais le malade peut uriner par regorgement (c'est précisément le cas de notre malade), et on attribue l'odeur de l'urine au liquide à examiner.

D'ailleurs Holmes crut à un écoulement d'urine chez le premier blessé atteint de fistule rachidienne, parce que l'imbibition des objets de literie et l'altération du liquide avaient développé une odeur qu'avec Forsyth ils qualifièrent d'uri-neuse : « il fut décidé, dit la relation, que cela sentait l'urine dans son lit ».

La couleur ? Elle ne renseigne pas davantage.

L'analyse chimique révèle la présence d'urée ; mais les deux liquides en contiennent. Il n'y a guère que le dosage de l'azote qui tranche la question, au point de vue chimique. La réaction alcaline du liquide céphalorachidien et la réaction acide de l'urine pourraient, en certains cas, donner des indications.

Au point de vue clinique nous avons plus de ressources. L'issue d'urine par la plaie exige deux conditions :

1° Blessure de l'arbre urinaire ;

2° Un trajet allant de cet arbre urinaire à la peau.

A. Blessure du rein seul. — *Coup oblique.* — On peut ne pas avoir ce renseignement. Lorsque l'urine sort par la plaie cutanée, cela dénote une lésion de l'uretère (Tuffier), sans cela l'uretère drainera le rein ; l'uretère peut être bouché par un caillot. Dans ces circonstances, on aura une hématurie,

fatalement. D'ailleurs l'empâtement périrénal tranche le diagnostic.

B. Blessure de l'uretère. — 1° Blessure incomplète. Hématurie. Empâtement si rétention. — 2° Si le canal est coupé sur toute sa largeur, signes de péritonite : nous savons, en effet, que la face antérieure de l'uretère adhère au péritoine par des tractus fibreux (Cabot) : si la lésion est aseptique, il y aura une poche urineuse entre le bout supérieur de l'uretère et l'orifice cutané : et cette poche serait sentie par la palpation. Mathieu prétend que la lésion de l'uretère, contigu au péritoine entraîne fatalement des accidents immédiats très graves d'infiltration et d'intoxication.

C. Plaie de la vessie. — Hématurie, désordres graves.

On a vu, chez de jeunes enfants, apparaître sous les téguments crâniens une tumeur fluctuante transparente et pulsatile formée d'un épanchement de liquide céphalorachidien ayant filtré par la fissure. La ponction seule fixerait alors la nature de cette collection (Forgue).

TRAITEMENT

Il est une loi de pathologie générale d'après laquelle, dans toute maladie, nous devons combattre : 1° la cause ; 2° les effets.

La cause des accidents dus à la perte du liquide céphalorachidien est la persistance de l'orifice de communication entre l'espace sous-arachnoïdien et l'extérieur.

Pouvons-nous obstruer cet orifice ?

Lorsqu'il s'agit, par exemple, d'une plaie du rachis par arme tranchante, si les lèvres de la plaie cutanée restent béantes, facilitant l'écoulement du liquide, on peut à la rigueur fermer, après débridement, l'orifice du canal (faire sauter les fils à la moindre alerte). Mais lorsqu'il s'agit d'une grande perte de substance avec lésions osseuses, ce traitement devient chimérique. Nous devons donc combattre les effets :

1° Par l'injection de sérum ;

2° En plaçant le malade de telle façon que l'orifice se

trouve à la partie supérieure par rapport à l'horizontale.

Ainsi, pour une plaie au niveau des lombes, coucher le malade à plat ventre, la tête en bas et le siège élevé.

Un fistule rachidienne sans lésions médullaires, sans lésions osseuses, sera traitée par une asepsie rigoureuse, repos en décubitus horizontal et l'éloignement de toute cause d'agitation. La réunion de la plaie pourra être tentée, sous cette réserve que l'écoulement séreux sera parfaitement limpide, de composition normale et peu abondant. Il ne faut pas qu'il contienne de l'albumine.

On se servira de calmants pour apaiser l'irritation.

Désinfection de la plaie aussi complète que possible.

Faut-il explorer la plaie ? Oui, si l'on soupçonne la présence d'un corps étranger.

Faut-il suturer la plaie ? Bien que certains auteurs disent que oui, je pense que non (Demoulin), *malgré l'affaiblissement que peut causer au patient la déperdition d'une grande quantité de liquide céphalorachidien.* Même si l'on était sûr que la plaie fût aseptique, les signes de réaction pie-mérienne, bien connus maintenant, nous indiquent qu'il faut laisser la plaie ouverte pour éviter les signes de compression cérébrale, et la suture serait absurde dans les cas où l'on soupçonne une infection. Il faut laisser la plaie longtemps drainée, puisque chaque fois qu'elle s'est cicatrisée un peu trop vite elle s'est rouverte, après la réapparition, pendant son occlusion, des signes de la compression cérébrale.

Si, au contraire, tout faire croire à une plaie pénétrante, y a-t-il lieu d'intervenir ? L'accord n'est pas fait entre les chirurgiens. Les uns, désireux d'éviter à tout prix l'infection méningée, n'hésitent pas, dans ces cas, à débrider la plaie, afin de nettoyer complètement ce trajet : si par hasard la plaie n'est pas pénétrante, l'intervention est à peu près inutile sans doute, mais sans danger. Si elle est pénétrante, elle permet d'aller, en nettoyant progressivement le trajet, jusqu'au rachis, mettre à nu la plaie méningée en réséquant un arc vertébral et de la suturer ; les autres, qui ne croient pas

l'infection fatale, attendent pour intervenir que des phénomènes inflammatoires soient apparus.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'ouverture de l'espace sous-arachnoïdien dépend de plusieurs facteurs.

Nous savons qu'une ponction lombaire aseptique et bien faite, nous y insistons, est sans gravité.

Lorsqu'il s'agit d'une perte intermittente de liquide céphalo-rachidien, la guérison est possible, à la condition d'une évolution aseptique. Cependant Netter a démontré que, même en cas de méningite cérébrospinale suppurée, la guérison est possible.

Il y a un autre facteur de gravité signalé par Mathieu, c'est la coexistence de lésions osseuses, les unes ostéo ou chondro-périostiques, les autres très probablement articulaires, et ce sont celles-ci qui entraînent les écoulements céphalo-rachidiens les plus longs et les complications inflammatoires les plus graves.

Il faut aussi tenir compte du shock traumatique, de l'état antérieur du sujet, de l'âge, de la coexistence d'autres lésions et surtout de l'état septique ou aseptique de la plaie.

Le pronostic est d'autant plus sombre que la plaie siège plus haut, à cause de la marche ascendante de l'infection, qui est fréquente.

La quantité de liquide perdu a son importance, la décomposition brusque des centres pouvant entraîner la mort. Il faut aussi tenir compte du rapport entre la quantité perdue et le temps pendant lequel a eu lieu la perte.

Un réflexe peut provoquer l'inhibition des plexus choroïdes, qui aurait comme conséquence l'arrêt de la sécrétion du liquide.

En somme, l'ouverture de la cavité sous-arachnoïdienne est chose grave par l'écoulement du liquide, qui peut, dans certains cas, entraîner la mort, par ses complications nerveuses. Il dépend de plusieurs facteurs que nous avons étudiés dans un autre chapitre.

Le plus grand nombre des plaies contuses sont produites par des armes à feu. Les projectiles qui atteignent la colonne vertébrale y produisent des désordres très variables, presque toujours aggravés par le voisinage de la moelle. Les statistiques montrent la gravité exceptionnelle de ces blessures. Ainsi, sur 22 cas observés dans l'armée anglaise en Crimée, pas un seul ne survécut. Sur 157 cas, où il n'y avait primitivement que des lésions osseuses, on compte 20 morts, 87 guérisons et 80 infirmes. Otis, sur 628 cas de blessures des lèbres, trouve 349 morts et 104 seulement qui ont pu reprendre du service. La gravité, on le conçoit aisément, est due au voisinage de la moelle, aux complications méningées inflammatoires, aux hémorragies intrarachidiennes et aux paralysies. L'abondance et la façon de l'écoulement influent également sur le pronostic.

CHAPITRE III

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA PHYSIOLOGIE

Dans ce chapitre, nous étudierons les questions suivantes :

1° La provenance du liquide céphalorachidien ;

2° Sa circulation ;

3° Son rôle physiologique ;

4° L'historique des accidents consécutifs à la soustraction de ce liquide.

I. Le liquide céphalorachidien est le produit de sécrétion des plexus choroïdes, contrairement aux idées de Cruveilhier, Haller, Magendie, Brissaud, Longet, etc. : la question de savoir si les plexus choroïdes sont producteurs (Cathélin) ou épurateurs (Sicard) nous intéresse médiocrement.

Sa quantité est évaluée, chez l'adulte, à 140 cc.

Il circule dans la cavité sous-arachnoïdienne, qui lui sert de canal de décharge et de réservoir, mais non de canal excréteur.

Du sac arachnoïdien, le liquide passe dans les gaines périvasculaires, qui s'ouvrent en plein canal dans l'espace sous-arachnoïdien, c'est-à-dire en plein liquide céphalorachidien. (Ce fait anatomique a été constaté par plusieurs biologistes, depuis Robin (1858).

Ces gaines vasculaires, qui ne sont autres que la voie lymphatique, vont se jeter dans la citerne de Pecquet : de là, le liquide passe dans le canal thoracique, dans la veine sous-clavière gauche, arrive au cœur, d'où il revient, sous forme de sang, aux plexus choroïdes, établissant ainsi un cercle fermé : cette théorie si séduisante se base sur les expériences

de Flateau et de Sicard et sur des preuves cliniques et anatomiques qui sont exposées par Cathélin dans son article paru in *Presse médicale*, n° 90, 11 novembre 1903. On trouvera encore des preuves *in* thèse de Q. Guillain « Sur la syringomyélie », Paris 1902, p. 146.

Quel est le rôle de ce liquide ?

Foltz, se basant sur le principe d'Archimède, a donné au liquide céphalorachidien le nom de ligament suspenseur du cerveau.

Cruveilhier comparait le système nerveux et son liquide au fœtus nageant dans le liquide amniotique.

Au point de vue de ses relations avec la circulation intracranienne, le liquide céphalorachidien présente un certain intérêt. Accumulé à la base de l'encéphale, il protège les gros troncs artériels qui pénètrent dans le crâne et atténue la compression que le cerveau exercerait sur eux, si cet organe remplissait exactement la boîte crânienne.

Magendie prétendait que la pression excentrique du liquide céphalorachidien pendant la vie intra-utérine est l'antagoniste de la pression exercée sur la tête par les eaux de l'amnios. Le liquide céphalorachidien protège les centres des pressions atmosphériques tant que les fontanelles existent.

Le liquide céphalorachidien joue le même rôle du tissu adipeux interposé aux différents organes de l'économie, il répartit uniformément et presque instantanément la pression sur toute la masse encéphalorachidienne.

La pression du liquide céphalorachidien est supérieure à la pression atmosphérique : après ponction lombaire, dans presque tous les cas, on voit le liquide s'écouler par l'aiguille (Voir *Revue neurologique*, 1910, tome II, ponctions blanches). La pression normale est aux environs de 20, 30 chez un pottique, 33 chez un paralytique général, 40, 43, 46 chez des malades atteints de tumeurs cérébrales.

Les effets produits par la soustraction du liquide céphalorachidien sur l'animal vivant ont été étudiés pour la première fois par Magendie, qui, pour pratiquer cette soustrac-

tion, a passé au niveau du ligament occipito-atloïdien postérieur, et dont voici les résultats :

Après issue du liquide, les animaux sont titubants, leur démarche chancelante ressemble à celle d'un individu ivre, ils tombent bientôt, se blottissent dans un coin et restent couchés pendant plusieurs heures dans une sorte d'engourdissement comateux. Le lendemain, ces phénomènes ont disparu et l'on retrouve l'animal sur pied dans un état de santé tout à fait normal.

Magendie en avait conclu que le trouble des facultés locomotrices et l'abattement qui l'accompagne tiennent à l'absence du liquide céphalorachidien, que ce liquide a pour rôle d'exercer sur les masses nerveuses une pression continue et uniforme qui leur est indispensable et que les phénomènes observés après soustraction du liquide persistent jusqu'à sa reproduction intégrale.

Ces conclusions ont été acceptées par les physiologistes qui ont suivi Mangendie, et Longet lui-même a, au début, partagé ses opinions. Plus tard il en est revenu et a donné de ces faits une nouvelle interprétation qui enlève au liquide céphalorachidien toute l'importance que lui accordaient les premiers observateurs, et il prétendait que les phénomènes observés par Magendie étaient dus aux désordres opératoires, phénomènes de compression et de tiraillement de l'axe cérébro-spinal, compression de l'artère vertébrale et irrigation insuffisante des centres nerveux et non à la soustraction du liquide céphalorachidien.

Longet formule donc et défend la proposition suivante :

« La soustraction du liquide céphalorachidien n'a aucune influence sur l'exercice régulier des organes locomoteurs. »

Morat n'est pas de cet avis. D'après lui, la soustraction du liquide céphalorachidien « peut amener la paralysie respiratoire, la diminution de la durée et de la vivacité des réflexes ». (Krönig, Gumprecht, Fürbringer, Lichtshem, Séga, Mongour.)

D'ailleurs, on comprend très bien qu'une brèche de la

cavité arachnoïdienne puisse donner lieu à des phénomènes morbides, du moment que l'orifice minuscule que fait l'aiguille pendant la ponction lombaire au niveau de la dure-mère suffit à provoquer une perte de liquide (cette perte ne doit pas être considérable) qui occasionne la céphalée pénible, les vertiges (un des malades comparait cette sensation à celle du mal de mer, comparaison justifiée par la théorie physiologique du mal de mer) (Autric), les vomissements, l'état de malaise général si on n'a pas soin de faire coucher le malade pendant 24 heures après la ponction, tête basse, afin que le cerveau soit constamment en contact avec le liquide céphalorachidien.

D'ailleurs, comme le dit Sicard, « la ponction lombaire (elle ne nous intéresse pas en tant que ponction lombaire mais comme façon de soustraction du liquide céphalorachidien) n'est pas une opération insignifiante, et il est étonnant de la voir pratiquer parfois encore extemporanément dans les salles de consultation, le malade renvoyé, après ponction, à pied, chez lui ».

La rachicenthèse s'accompagne souvent de rachialgie, de convulsions, de l'hypothermie, d'un état nauséeux, de vomissements, de céphalée, qui est presque de règle (Vignes) et qui dure de quelques heures à plusieurs jours et qui est sous la dépendance de l'évacuation du liquide.

Quelquefois on peut observer, après ponction lombaire, des accidents mortels, qui sont précédés de céphalée violente, de troubles respiratoires d'arythmie, de coma, de paralysie respiratoire, et, en dernier lieu, d'arrêt du cœur.

Ces troubles sont dus à la décompression des centres.

Cl. Bernard, après avoir fait remarquer que la soustraction du liquide céphalorachidien amène dans la moelle une infinité de petits points apoplectiques, que cet organe est comme tuméfié, son canal central dilaté, ajoute : « Le liquide céphalorachidien, par ses mouvements de flux et de reflux, régularise la circulation de la moelle en exerçant sur les vaisseaux une pression qui fait équilibre à celle du sang

qu'ils renferment. Cette contre-pression venant à manquer, les hémorragies se produisent dans la substance nerveuse comme se produisent les ecchymoses dans un membre que l'on placerait dans le vide, comme se produisent encore, dans un air raréfié, les hémorragies pulmonaires ou nasales. Béclard écrit : « Lorsqu'on a enlevé le liquide céphalorachidien en faisant une ponction aux membranes de la moelle d'un animal vivant, les vaisseaux de la pie-mère cérébrorachidienne laissent exhaler la partie liquide du sang au travers de leurs parois, et comme la pie-mère est très riche en vaisseaux, ce liquide se reproduit avec une grande rapidité ».

Nous avons cherché à savoir quels sont les effets que l'on constate après avoir retiré le liquide céphalorachidien chez un chien.

Nous aurions voulu pratiquer cette opération avec le minimum de dégâts possibles : malheureusement, la ponction lombaire ne nous a pas réussi. Nous avons été obligés de disséquer des chiens pour trouver des points de repère. En effet, nous avons trouvé un espace gros comme une petite lentille situé au-dessus de l'apophyse épineuse inférieure, mais lorsque nous avons voulu essayer de nouveau sur un chien vivant, l'aiguille s'est arrêtée en chemin. Ce qui augmente encore les difficultés, c'est l'inclinaison extrême des apophyses épineuses chez le chien.

Nous avons essayé la ponction haute, à travers le ligament atloïdooccipital sans plus de succès. Il ne nous restait plus que la laminectomie.

Nous l'avons pratiquée sur quatre chiens. Le résultat n'en est pas bien concluant. Ces animaux sont tous morts quelques heures après l'opération.

Il est certain que nous ne pouvons pas attribuer la mort à la perte du liquide céphalorachidien. En effet, il y a deux autres facteurs qui sont : 1° le chloroforme ; 2° le shock traumatique.

Pour que l'expérience soit concluante, il aurait fallu enlever le liquide céphalorachidien avec un minimum de trauma-

tisme et surtout sans endormir l'animal pour pouvoir suivre les phénomènes qui se présentent au fur et à mesure de l'ablation du liquide.

Nous avons réussi une seule fois par voie haute (atloïdo-occipitale, le chien n'étant pas endormi), mais l'animal, par un mouvement brusque, s'est enfoncé l'aiguille dans le bulbe, comme l'autopsie nous l'a révélé.

En un mot, le problème n'est pas élucidé au point de vue physiologique, et d'autres recherches sont à faire, qui sont d'autant plus délicates que le canal rachidien chez le chien est très petit. Souvent une méningite chronique, fréquente chez cet animal, cloisonne la cavité, ce qui rend l'expérimentation impossible du moment que l'ablation du liquide se trouve partielle et localisée.

Nous voyons donc, après ce qui a été dit que l'accord n'est pas fait entre physiologistes sur le rôle du liquide céphalorachidien : les uns prétendent que son écoulement n'a aucune influence sur l'exercice régulier des centres, les autres prétendent le contraire : il nous semble que, malgré la rapidité de formation du liquide céphalorachidien, l'ablation de celui-ci doit s'accompagner de troubles, et les raisonnements de Béclard et de Cl. Bernard confirment notre hypothèse.

CHAPITRE IV

CONCLUSIONS

Il résulte de l'analyse de ces observations et des deux chapitres précédents que l'issue abondante du liquide céphalorachidien constitue une complication grave qui à elle seule peut provoquer des symptômes propres et que la mort peut en être la conséquence.

Nous croyons pouvoir affirmer, sans pouvoir le démontrer pour le moment par des expériences élégantes, que la perte abondante du liquide céphalorachidien peut donner : 1° adynamie ; 2° vertiges ; 3° cachexie très rapide ; 4° mort par dessèchement des centres qui luttent contre celui-ci par la polydipsie.

BIBLIOGRAPHIE

Magendie. — Journal de physiologie expérimentale et pathogénique, 1825.

— Journal de physiologie expérimentale et pathologique, 1827.

Parisot. — Revue médicale de l'Est, 1910.

Luzzatto. — Acad. delle Scienze mediche e naturali di Ferrara, 20 février 1908.

Roussy Gust et Rossi Italo. — 16e Congrès de médecine. Budapest.

Bonnin. — Etude critique sur l'écoulement et l'infiltration de sang et de sérosité dans les fractures du crâne. Th. Paris, 1869.

Foltz. — Etudes sur le liquide céphalorachidien. Gaz. Méd. Paris, 1855.

Jobert. — Sur une plaie pénétrante du rachis au cou avec issue de liquide céphalorachidien. Comptes rendus Académie sciences, 11 juillet 1859.

Mathieu. — Collect. Critzman, n° 29.

Paulet. — Dict. de méd.

Cathelin. — Presse médicale, n° 90, 11 novembre 1903.

Viry. — Journal de méd. et de chir. pratique. Paris, 1882.

Chipault. — Etudes de chir. médull. Alcan, 1897.

Abadie. — Journal de méd. de Bordeaux, 14, 21, 28 juillet 1901.

Chipault. — Méd. Moderne, 1901.

Heydenreisch. — Semaine méd., 1898.

Meystre. — Th. Montpellier, 1903.

Milian. — Le liquide céphalorachidien. Paris, 1904.

Vallée. — Th. Paris, 1896.

Sicard. — Presse méd., n° 33, 1902.

Sensert et Auvray. — Congrès de chir., 1909.

Reclus. — Soc. chir., 1901.

Holmes. — *Med. chir., transact.*, t. LXV, p. 155.

Morat. — Tome I, p. 847.

Mongour. — Soc. Biol., 1903, 1361.
Mathieu. — Th. Lyon, 1904.
Sicard. — Th. Paris, 1899.
— Presse médicale, 31 oct. 1908, n° 88.
— Le liquide céphalorachidien. Encyclopédie Léauté, 1902.
Tillaux. — Anat. topogr., 11e édit., 1903.
Gillebert-Dhercourt. — Soc. de méd. de Paris, 14 juin 1879.
Traité de chirurgie de Holmes (2e édit.).
Fischer. — *In* « *Sammlung Klinischer Voträge* ».
Redart. — Archives générales de médecine, 1872.
Blum. — Archives générales de médecine, 1876.
Piéchaud. — *In* Th. d'agrégation, 1880.
Terrier (F.). — Path. chir. gén., 1885.
Autric. — Théorie physiol. du mal de mer. Th. Montpellier, 1868.
Bernard (Cl.). — Leçons sur le système nerveux, 1858.
Vignes. — Th. Bordeaux, 1906.
Bichat. — Revue méd. Est, 1902.
Vincent. — Bull. Soc. chir., 1902.
Demoulin. — Bull. et mém. Soc. chir., Paris, 1902.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 3 janvier 1912.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 3 janvier 1912.
Le Doyen,
MAIRET.

MONTPELLIER. — IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI